FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 N°

283

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VEZIN, MICHELINE

Née le 7 Février 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS RECUEILLIES
A LA MATERNITE DE MELUN
DE 1951 à 1964 INCLUS

DECOLLEMENT PREMATURE
DU PLACENTA NORMALEMENT INSERE
sans manifestations cliniques de la
TOXEMIE GRAVIDIQUE
de 1951 à 1964

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MERGER

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

VEZIN Micheline

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VEZIN, MICHELINE

Née le 7 Février 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS RECUEILLIES A LA MATERNITE DE MELUN DE 1951 à 1964 INCLUS

DECOLLEMENT PREMATURE DU PLACENTA NORMALEMENT INSERE sans manifestations cliniques de la TOXEMIE GRAVIDIQUE de 1951 à 1964

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MERGER

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PRO FESSEURS HONORAIRES

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.) Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart d'Allaines(F.de) Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.) Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.),Olivier (E.), Pasteur Vallery Radot, Petit Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.) Verne (J.)

DOYEN	Gaston	CORDIER
1er ASSESSEUR	Daniel	BARGETON
2ème ASSESSEUR	Paul	CASTAIGNE

I.- P R O F F E S S E U R S

1°.- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs Titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie Médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Educ.phy.et aux sports	MAILMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
	DJOURNO (A.)
	DOGNON (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie Chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)

Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiologie et Pathologie Obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLG (H.)

2°.- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Cliniques Chirurgicales	- Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	- Cochin	LEGER (L.)
	- Hotel Dieu	PATEL (J.)
	- Pitié	CORDIER (G.)
	- Saint Antoine	GOSSET (J.)
	- Salpêtrière	SICARD (A.)
	- Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et ortho.(E.malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale ortho. et traumatique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE
Clinique de chirurgiecardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie Pleuro-pulmo.. (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants malades)		LAMY (M.)
Clinique Gynécologique (Broca)		HUGUER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphi.(St.Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies d'enfants (Enfants malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Cl.Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de céphale(Ste Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales	- Broussais	MILLIEZ (P.)
	- Broussais	LENEGRE (J.)
	- Cochin	BROUET (G.)
	- Hôtel Dieu	BARIETY (M.)
	- Laribosisière	SEZE (S.de)
	- Pitié	DREYFUS (G.)
	- Saint Antoine	KOURILSKY (R.)
	- Saint Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de péd.sociale (E.Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANCON(L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Cliniques neurologiques(Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque		LACOMME (M.)
		MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)		RENARD (G.)
(Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribosisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et puericulture (St.Vincent de Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale(Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (St Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAUTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicale		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance(Trousseau)		N...

b.- Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)

Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	CABROL (C.)	Hydrologie	BESANCON (F.)
	COUINAUD (C.)		CORNET (A.)
	GILLOT (C.)		
	HUREAU (J.)	Hygiène	BLANCHER (G.)
			CORRE-HURST (Mme L.)
Anatomie	GAUTHIER VILLARD (Melle)		ROUSSEL (A.)
pathologique	ABELANET (R.)		SAPIN JALOUSTRE (H.)
	CHOMETTE (C.)		
	GOUYGOU (Ch.) pr.s.ch.	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
	NEZELOFF (Ch.)		LISSAC (J.)
	ORCEL (L.)		RAPIN (M.)
	PAILLAS (J.)		
		Maladies métaboliques	ANTOINE (B.)
Anesthésiologie	KERN (E.)		CROSNIER (J.)
	N. du BOUCHET (Mme)		RICHER (G.)
	VOURCH (G.)		SEBAOUN (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr.s.ch.	Médecine légale	BOURGUIGNON (A.)
	CHRISTOL (D.)		FOURNIER (E.)
	DAGUET (G.)		GUENIOT (M.)
	LE MINOR (L.)		HADENGUE (A.)
	TOURNIER (P.)		
		Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et.) M; Cf.		
	BOURILLON (R.)		
	CARTIER (P.) pr.s.ch.	Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
	CORNILLOT (P.)		
	DREYFUS (J.Cl.)	Neuro-Psychiat.	CAMBIER (J.)
	GONNARD (P.)		CATHALA (H.)
	JEROME (H.)		ESCOUROLLE (R.)
	KRUH (J.)		GAUTIER (J.Cl.)
	LEGRAND (J.Cl.)		LAPRESLE (J.)
	NORDMANN (J.)		LEREBOULET (J.)
			PICHOT (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)		TARDIEU (G.)
		Obstetrique	GRANJON (A.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.P.)		HERVET (E.)
	BOIVIN (P.)		LE LORIER (G.)
	HERMANN (L.) pr.s.ch.		LEVY (J.)
			LEWIN (D.)
Carcinologie	BOIRON (M.)		MUSSET (R.)
	DENOIX (P.)		ROBEY (M.)
	MATHE (G.)		SENEZE (J.)
	SELIGMANN (M.)		SUREAU (C.) .

Cardiologie	HATT (P.Y.)		TCHOBROUTSKY(MmeC)
			TWOYER ROZAT(J.)
Dermato-Syphigraphie	CIVATTE (J.)		
	DUPERRAT (B.)	Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.)
	HEWITT (J.)		BREGEAT (P.)
	TOURAINE (R.)		DUBOIS (A.)
			FONTAINE (Mme M.)
Electro-radiologie	HEITZ (F.) M.Conf.		SARAUX (H.)
	LEDOUX LEBARD(G.)		
		Orthopédie	DUPARC (J.)
Embryologie	ROUX (Ch.)		MAURER (P.)
Hématologie	BESSIS (M.)		MEARY (R.)
	BILSKI PASQUIER(G.)		POSTEL (M.)
	DAUSSET (J.)		RAMADIER (J.)
	DUHAMEL (G.)		
		Oto-Rhino-Laringologie	
Histologie	COUJARD (R.)pr.s.ch.		DEBAIN (J.)
	DA LAGE		PIALOUX (P.)
	MAROIS (M.)		SERGENT (H.)
	RACADOT (J.)		
	SCHRAMM (B.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
			HO THI SANG (Mlle)
			LAPIERRE (J.)

Pathologie Chirurgicale		Pédiatrie Puériculture	
	BARCAT J.		ALAGILLE D.
	BINET J.P.		ALISON J.
	BLONDEAU Ph.		CANLORBE P.
	CERBONNET G.		GORIN R.
	CHATELIN C.L.		LAFOURCADE J.
	DAUTRY P.		LEPERCQ G.
	DEMIRLEAU		LESTRADET H.
	DUBOST Cl.		MALLET R.
	FAUREL J.		MANDE R.
	FLABEAU F.		MINKOWSKY A.
	GALEY J.J.		MOZZICONACCI P.
	GARBAY M.		POLONOVSKI C.
	GARNIER H.		REY J.
	GAUDART d'ALLAINES		RIBIERRE M.
	GERMAIN A.		ROSSIER A.
	LATASTE J.		VIALATTE J.
	LOYGUE J.		
	MAILLARD J.N.	Pharmacologie	BOISSIER J.
	MERCADIER M.		LECHAT P.
	NATALI J.	Physiologie	BARRES G.
	PELLERIN D.		DURAND J.
	PERRETIN J.		GIRARD FR. M.Cf.
	PREMONT M.		HUGELIN A.
	ROBERT H.		LAURENT D.
	THOMERET G.		SCHERRER J.pr.s.ch.
	VAYSSE J.		VASSEUR B.

Pathologie Exotique
SCHNEIDER J.

Pathologie expérimentale
BERTAUX P.
COTTENOT Fr.
LOEPER J. pr.s.ch.
MAURICE J.
MIKOL Cl.
PAUPE J.R.

Pathologie médicale
ACAR J.
ARQUIER L.
AUSSANNAIRE M.
BEAUMONT J.L.
BERNIER J.J.
BOUVIER J.
BOUVRAIN Y.
BRISSAUD H.
BROCARD H.
BUGE A.
CANIVET J.
CARLOTTI J.
CATINAT J.
CHRETIEN J.
CLOAREC M.
COBLENTZ B.
CONTAMIN F.
COURY C.
DEBRAY J.
ETIENNE J.P.
FREZAL J.
FRITEL D.
FUNCK BRENTANO J.L.
GRIVAUX M.
HAZARD J.
HENNEQUET A.
HIMBERT J.
HOUSSET E.
LAGRUE G.
LESOBRE R.
LEVEQUE B.
MACREZ C.
MOREAU L.
NEMA A.
NICK J.
POULET J.
ROYER P.

Physique médicale
CHANTEUR J.
COURSAGET J.
GREMY F.
MILHAUD G.
PAGES J. Cl.
PELLERIN P.
ROUCAYROL J.C.
TUBIANA M.

Pneumo phtisiologie
DECROIX G.
ISRAEL L.
MEYER A.
RENAULT P.
SORS Ch.

Psychiatrie infantile
DENIKER P.
DUCHE D.
FLAVIGNY H.

Radiologie médicale
DUROST J.
LEFEBVRE J.
MICHEL J.R.

Rhumatologie MASSIAS P.

Stomatologie CAUHEPE J.
CERNEA P.
CHAPUT (Mme A.)
CREPY Cl.
FLEURY R.
GRELLET M.

Thérapeutique CHASSAGNE P.
FOUET P.
LABET R.
MARCHE J.

Urologie AUVERT J.
MOULONGUET A.
QUENU L.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Anatomie	DEBEYRE J.	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES P.
Clinique chirurgicale	VERNE J.M.	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE R.
Clinique médicale	RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique psychiatrique	BARUK. H.
Clinique obstétricale	GRASSET J. MAYER M. MORIN P.	Clinique urologique	KUSS R.

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY P.	Pathologie chirurgicale	RUDLER J.

Professeur sans chaire

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E.
LAUNAY J.

Secrétaire général de la faculté	M. LENA J.
Conseiller administratif	Melle CHEINTREUIL G.
Conservateur en chef de la bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN A.
Conservateurs	Melles DUMAITRE P. - LE NOIR G. - QUIEVREUX E.
Bibliothécaires	Mmes CONTET J. FORGET F. Melle LAURENT H. Dr. SCHILLER J.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérés comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A tous les miens et à tous mes amis.

A Monsieur le Professeur R. M E R C E R

Professeur de Clinique Obstétricale de

la FACULTE DE MEDECINE DE PARIS,

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir

présider cette thèse.

A Madame le Docteur L E L I E V R E

Médecin de la Maternité de l'Hôpital de MELUN,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

INTRODUCTION

De nombreuses publications, thèses et ouvrages au sujet du décollement prématuré du placenta normellement inséré dans le contexte de la maladie gravidique ont été publiées.

Dans ce travail, nous présenterons sept observations où, cliniquement, aucun signe de la série " toxémie gravidique " n'est retrouvé.

Nous allons essayer de passer en revue toutes les causes possibles de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Malheureusement, pour la plupart de nos observations, aucune étiologie valable n'est retrouvée et elles rentrent dans le cadre des décollements prématurés du placenta normalement inséré d'origine incertaine, dont le pourcentage est assez élevé.

HISTORIQUE

PREMIERE ETAPE

L'individualisation des hémorragies dues au décollement prématuré du placenta normalement inséré, de celles dues au placenta praevia.

C'est à la fin du XVIII° siècle, avec BAUDELOQUE en France, en 1771, et DEUMAN à LONDRES, en 1785

DEUXIEME ETAPE

La recherche d'une étiologie :

- DANS UN PREMIER TEMPS, seule, une origine mécanique ou traumatique était responsable.

  C'est ainsi que BRAXTON HICKS, en 1861, parle de " concealed hemorrhage ".

- DANS UN DEUXIEME TEMPS, les auteurs se rallient à une origine infectieuse locale, bien que la découverte de signes toxémiques apparaissent, mais ne joueraient alors le rôle que de " facteurs déclenchants ".

C'est à la fin du XIX° siècle que BLOT, puis CHANTEUIL, apportent cette nouvelle notion : la liaison qui existe entre D.P.P. et albuminurie. Cependant, à cette époque, la plupart des auteurs croient à une origine infectieuse endométriale.

C'est ainsi que TISSIER, dans le traité de TARNIER et BUDIN, en 1898, rattache la cause des hématomes rétro-placentaires à l'existence d'une lésion de la caduque sérotine par un processus endométrique. Ces lésions sont retrouvées par WEISS,

SEITZ et FABRE. Elles consistent en foyers de nécrobiose cellulaire, en thromboses, en infiltrations leucocytaires.

On invoquait alors le vieillissement prématuré de la muqueuse utérine, conséquence de gestations multiples et successives, qu'aggravaient des séquelles d'infections puerpérales ou l'action chimio-toxique d'une néphrite antérieure à la gestation, ou d'une toxémie gravidique. La cause déterminante des ruptures vasculaires sur cette muqueuse lésée fut rapportée soit à de brusques à-coups d'hypertension artérielle (d'autant plus facilement que la coexistence albumine-hyper - tension était devenue classique), soit à des causes mécaniques.

METZGER essaie dans les années suivantes de concilier les différentes théories anciennes et modernes et, pour cela, il distingue deux sortes d'H.R.P.l. :

- ceux d'origine locale endométrique avec une cause mécanique comme facteur déclenchant,
- ceux d'origine générale toxique.

- DANS UN TROISIEME TEMPS, seule, l'origine toxique est retenue. PORTES, dans sa thèse (1922), discute brièvement des origines traumatiques, puis endométriales, et se rallie à une cause toxique, dont l'argument principal est constitué par les 90 % de signes toxiques dans les apoplexies.

- DANS LES ANNEES 1930-1950, les auteurs s'appliquent à rechercher le mécanisme pathogénique de l'H.R.P.l. L'inconstance de l'hypertension et de l'albumine incitèrent à classer l'H.R.P.l. dans le cadre des infarctus viscéraux, l'apoplexie pouvant être déclenchée :

  - par l'intermédiaire d'un choc anaphylactique,
  - par l'intermédiaire du système sympathique,
  - par déséquilibre hormonal.

- ACTUELLEMENT, l'incertitude demeure et les auteurs actuels ne sont plus si formels :

  - Le Professeur MERGER groupe l'éclampsie et l'H.R.P. dans un cadre plus vaste : celui de syndromes vasculo-rénaux.

  - Le Professeur LACOMME étudie l'H.R.P.l. avec les syndromes compliqués de syndromes hémorragiques. Il le détache nettement de l'éclampsie et ne veut préjuger d'aucune étiologie.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS RECUEILLIES À MELUN DES ANNEES 1951 À 1964 INCLUS

PREMIERE OBSERVATION

Madame X ... 36 ans

IX Pare à terme

T.A. : 13/7 Albuminurie : 0

B. du c. : Bons

Le 26 Février 1961 : Début du travail à 9,30 h.

Rupture spontanée des membranes - liquide méconial.

A 9 h. 45 : installation d'une perfusion (5 Unités de syntocinon, plus 500 cc. de sérum glucosé) et Buscopan toutes les dix minutes.

La malade saigne.

A 10, 40 h. : Dilatation complète. B. d. c. : encore entendus

A 10, 45 h. : Accouchement d'une fille criant aussitôt, de 4,550 kg.

A 10, 55 h. : Délivrance artificielle systématique, montre un placenta entièrement décollé.

Aucune notion sur les grossesses et accouchements antérieurs.

Au cours de cette grossesse, pas d'albuminurie, ni d'H.T.A. retrouvées.

DEUXIEME OBSERVATION

Madame X ... 20 ans Primipare

D.R. : 4 - 8 - 1961 Terme prévu : 15-5-1962

- Le 14 Avril 1962 : Grossesse de 8 mois

10 heures 30 : Pertes de sang

H.U. : 32 cm

T.A. : 13/8

Albumine : 0

12 h. : Col incompletement effacé

19 h. : Dilatation 1 cm. (spasmalgine)

- Le 15 Avril 1962

11 h. : Rupture des membranes

12 h. : Accouchement spontané d'une fille vivante criant aussitôt, de 2,860 kg.

Délivrance naturelle complète de 570 gr. avec cupule et caillots d'environ 150 gr.

Jamais d'albumine ou d'oedème ou H.T.A. au cours de la grossesse.

TROISIEME OBSERVATION

- Madame X ... 37 ans XIV Geste XII Pare

10 enfants à terme

1 enfant né au 6° mois de la grossesse

D.R. le 8-12-62 Terme prévu : 20 - 10 - 1963

Entre à la Maternité au terme de 6 mois environ, le 25 Juin 1963 parce que saigne depuis quelques jours.

- à 21 h.30 : H.U. : 33 cm. (grosse paroi)
  T.A. : 11/6 Albumine : 0
  Utérus tonique se relâchant mal entre les contractions.
  B. du c. ?
  T.V. : Col perméable au doigt
  1 spasmavérine.

- à 22 h. : Pas de B. du c.
  Dilatation : 8 cm.
  Rupture artificielle de la poche des eaux : liquide teinté de sang.

- à 22 h. 30 : Accouchement d'une fille mort-née de 1,620 kg., suivie immédiatement de l'expulsion de gros caillots et du placenta.

- à 23 h.30 : T.A. : 10/6 - Une perfusion de subtosan, plus cortine. La mère saigne un peu : 1 méthergin I.V.

26 Juin

T.A. : 12/7

- à 2 h. 30 : Utérus mou, perte de sang liquide abondante. Petit choc : pâleur, pouls filant. T.A. : maxima à 8. Perfusion de 500 cc. de sang plus cortine, plus métergine et Vitamine K.

- à 3 h. 30 : T.A. : 10/6
  Deux autres transfusions de 500 cc. de sang dans les jours qui suivent. La numération globulaire, au 3°jour, montre encore une grosse anémie à : 2.250.000.

QUATRIEME OBSERVATION

Madame X ... 32 ans IV Pare

Terme prévu en Août 1953

- Le 25 Juillet 1953 : Grossesse aux environs de 8 mois

à 20 h.45 : Entre dans le service pour : perte de sang persistant depuis 24 h. survenues dans l'heure qui a suivi une chute.

Par ailleurs, des douleurs sont apparues trois heures après la chute.

A l'entrée : perte de sang.

T.A. : normale

Albumine : 0

B. du c. : excellents

1 spasmalgine.

- le 26 Juillet : Expulsion spontanée d'un enfant vivant de 2,360 kg.

Délivrance naturelle complète

décollement du placenta avec cupule.

CINQUIEME OBSERVATION

Madame X ... 23 ans III Geste II Pare

Terme prévu : 18 - 20 Juin 1963

D.R. : 27 - 9 - 1962

Antécédents :

- Premier accouchement en 1958, avec trace d'albumine au début du travail.
- Une fausse couche de 2 mois ½ suivie de curettage en 1960.

Entre dans le service le 9 Juin 1963 parce que ne sent plus remuer son enfant depuis 24 h.

- A 20 h.

- A 17 h. 45 Examen à l'entrée :
  Grossesse sensiblement à terme
  H.U. : 32 à 33 cm.
  B. du c. : ?
  T.A. : 10/6 Albumine : 0
  Utérus légèrement tonique
  Pas de contraction - 1 spasmavérine.

- A 23 h. Petites contractions
  Utérus toujours tonique (nouvelle spasmavérine)
  Col qui s'efface
  B. du c. ?

10 Juin

- A 0 h. 15 Ecoulement de sang rouge permanent depuis le début des contractions.
  Rupture artificielle de la poche des eaux.

Pas de rebord placentaire. On pose le diagnostic de D.P.P.

T.V. : dilatation 1 à 2 cm.

Meilleur relâchement.

A 1 h. : Dilatation 3 à 4 cm.

Tête bien appliquée. B. du c. ?

A 1 h.30 : Contraction utérine - Bonnes (2 spasmavérines)

Dilatation 7 à 8 cm.

Col très souple.

A 1 h. 40 : Dilatation presque complète.

A 1 h. 50 : Efforts expulsifs : accouchement au terme de 8 3/4 de mois d'un garçon mort-né de 2,960 kg.

La mère saigne, expulsion de caillots

T.A. : 9/6

Délivrance artificielle systématique : placenta presque entièrement décollé.

T.A. : 5/2 Pouls à 130

Perfusion de 500 cc. de sang

Suites de couches : Perfusion de 500 cc. de sang dans les deux jours qui suivent. La mère demande sa sortie au 6ème jour (anémie à 2.740.000).

SIXIEME OBSERVATION

Madame X ... 19 ans I Pare

D.R. : le 4 Février 1963 T.P. : 20 - 11 - 63

Le 15 Novembre 1963 : Entre dans le service pour petites contractions très espacées (à terme)

- A 21 h.45 : T.A. : 13/8
  H.U. : 30 cm
  B. du c. : Excellent
  Dilatation : 1 cm
- A 22 h.50 : C.U. toutes les 10 à 12 minutes
- A 23 h.40 : C.U. toutes les 5 à 6 minutes
  Bon relâchement
  B. du c. bien entendus
  Dilatation : 3 cm

Le 16 Novembre 1963 : 1 spasmavérine, plus 1 spartéine

- A 0 h. 45 : Dilatation 5 cm
  Rupture artificielle de la poche des eaux
  liquide clair - 1 spasmavérine
- A 1 h.30 : C.U. régulières
  Dilatation 8 à 9 cm
  Emission légère de sang rouge
  B. du c. toujours bons
- A 2 h. 10 : Toujours un peu de sang rouge
  B. du c. bien entendus
- A 2 h. 30 : Dilatation complète
  Efforts expulsifs

A 3 h. : Accouchement normal à terme d'une fille vivante de 2,870 kg.

2 circulaires serrées, l'enfant est barbouillé de sang.

La mère expulse un flot de sang

T.A. 12/7 Pouls bien frappé

Délivrance artificielle :

placenta presque entièrement décollé.

—— SEPTIEME OBSERVATION ——

Madame X ... 42 ans IX Geste (?)

- 6 accouchements à terme
- 1 accouchement prématuré de (?) à la 7° grossesse

D.R. : le 27 Avril 1963 T.P. le 10-2-1964

Le 27 Janvier 1964

Entre dans le service pour écoulement de liquide clair (liquide amniotique)

- A 23 h. : Examen à l'entrée :

Grossesse de 8 mois ½ environ

H.U. : 28 cm. T.A. : 13 ½ / 9

Albumine : 0 B. du c. : entendus

T.V. : col perméable Tête appliquée

Ecoulement de liquide amniotique, mais pas de contractions

Le 28 Janvier 1964

- A 12 h. : Rupture complète de la poche des eaux
  Quelques contractions
- A 16 h. : C.U. toutes les dix minutes
  B. du c. toujours entendus
- A 18 h. : C.U. toutes les cinq minutes
  B. du c. entendus
- A 18 h.30 Dilatation complète
  Arrêt des contractions : 20 cg de spartéine
- A 19 h. 45 Accouchement normal d'un garçon de 3.200 kg :
  double circulaire lâche autour du cou
- A 19 h. 50 Délivrance artificielle pour début d'hémorragie :
  placenta presque entièrement décollé.

LA FREQUENCE

Nous allons essayer de voir la fréquence des D.P.P.N.I. par rapport au nombre d'accouchements et surtout la fréquence des D.P.P.N.I. dont l'origine reste incertaine par rapport au nombre des D.P.P. totaux.

A.- À LA MATERNITE DE MELUN

Nombre d'accouchements durant la période observée

- de 1951 à 1964 : 8.141

1.- On a recueilli 15 D.P.P.N.I.

soit un pourcentage de ..... 0,18 %

2.- Pourcentage de D.P.P.N.I. dont l'origine demeure incertaine par rapport au nombre total de D.P.P.N.I.

- Nous avons deux observations où l'on peut incriminuer un tiraillement sur un cordon rendu trop court par des circulaires.

  . 1 observation après choc direct,

  . il reste donc 4 observations dont l'origine est incertaine sur les 15 cas de D.P.P.N.I.

  soit un pourcentage de ..... 26 %

B.- DANS LA LITTERATURE

1.- Pourcentage de D.P.P.N.I. par rapport au nombre d'accouchements :

- 0,18 % pour BOTHOREL (LYON, 1961)
- 0,17 % pour DREYFUS (STRASBOURG,1960)
- 0,20 % pour Professeur MERGER
- 0,20 % pour LAFFONT et FULCONIS
- 0,30 % pour LE LORIER
- 0,44 % pour DAVID et Mac CAUGHEY
- 0,60 % pour HAUCH
- 0,54 % pour DYER et MAC CAUGHEY
- 0,18 % pour PUNDEL et REILES
- 0,26 % pour ROUCHY et LE DALL de 1939 à 1948
- 0,55 % pour ROUCHY et LE DALL de 1948 à 1958
- 0,90 % pour Madame COMBOURIEU
- 0,32 % pour BOURG
- 0,44 % pour BIEBER
- 0,48 % pour KOTSALO

2.- Pourcentage de D.P.P.N.I. dont l'origine reste incertaine par rapport au nombre total de D.P.P.

- 13 % pour Mme MENKES (Thèse PARIS, 1961)
- 25 % pour BOTHOREL
- 29,5 % pour BARTHOLOMEW
- 32 % pour PUNDEL et REILES
- 40 % pour TOULOUSE et DUBOIS

- 43,2 % pour KOTSALO
- 43,6 % pour BIEBER
- 51 % pour ROUCHY et LE DALL
- 51,2 % pour DREYFUS

Donc, nous pouvons constater que, d'après ces auteurs, il existe une très grosse différence de fréquence.

Ceci est peut-être dû à un nombre certain de D.P.P. liés à un syndrome vasculo-rénal dont les manifestations cliniques ont été mineures, voire même absentes, ou ne sont apparues qu'après l'accouchement.

Madame COMBARIEU a consacré sa thèse à l'étude de de 30 cas d'H.R.P.l. à formes silencieuses ou dissociées.

MAHON publie dans " Le Journal de Gynécologie et d'Obstétrique " 5 cas d'H.R.P.l. à formes mineures et, parmi ces 5 cas, pour 3 d'entre eux, l'albuminurie n'apparut qu'après les accidents.

A l'opposé, MM. TOULOUSE et DUBOIS, de RENNES, publient un article dans le " Bulletin de Gynécologie et d'Obstétrique", en 1958, article dans lequel ils estiment que certains cas ont été rattachés à la toxémie parce que, au moment de l'accouchement, on retrouvait albumine et hypertension artérielle, mais qu'à leur avis, cela ne constituait pas une preuve. En effet, d'après eux, celles-ci seraient secondaires et consécutifs au raptus hémorragique.

ETIOLOGIES

EN DEHORS

LA MALADIE GRAVIDIQUE

Nous allons assayer de passer en revue toutes les causes auxquelles un D.P.P.N.I. peut être imputé.

A.- CAUSES EXOGENES ou MECANIQUES

Que ce soit : traumatismes externes par choc direct ou traumatismes internes, liés en particulier à des manoeuvres obstétricales ou à des grossesses dystociques, leur fréquence est de 2 à 5 % des cas de D.P.P. totaux, suivant les auteurs :

- MONTGOMERY	1934	2	cas	sur	32	D.P.P.	soit : 6 %
- MANFOUZ	1939	5	"	"	83	"	" 6 %
- BLAENS	1948	3	"	"	80	"	" 3,7 %
- KIMBOROUGH	1948	5	"				
- DOUGLAS							" 1,5 %
- Mac GEE	1953						" 3 %
- BIEBER							" 4 %
- KATSALO	1958						" 6 %
- BOTHOREL	1961						" 5 %

1° - TRAUMATISMES PAR CHOCS DIRECTS OU TRAUMATISMES VRAIS

Rares. Cependant, plusieurs observations sont retrouvées dans la littérature :

- Thèse de LESAGE (TOULOUSE, 1920)

Cette thèse est consacrée aux H.R.P.l. d'origine traumatique : les observations recueillies sont au nombre de 14.

LESAGE signale que l'insertion du placenta sur la face antérieure du corps utérin entrainerait plus de risques de D.P.P. par traumatisme.

- 7 Observations rapportées par LACOMME

Il s'agit de traumatismes directs. LACOMME met en évidence quelques particularités cliniques de ces D.P.P. :

. Les signes locaux n'apparaissent pas immédiatement après le traumatisme, il y a un intervalle libre, correspondant à la constitution d'un certain volume de l'hématome. D'où il découle une surveillance de 24 à 48 h. de la traumatisée.

. Quand les signes apparaissent, ils ne présentent pas toujours une netteté absolument caractéristique :

- soit tableau complet d'H.R.P.l.,
- soit tension utérine sans dureté ligneuse,
- soit absence d'hémorragie externe.

. Le travail ne se déclare franchement en général que plusieurs heures après les signes traduisant l'H.R.P.l.

. Le pronostic maternel est bien meilleur qu'au cours des toxémies.

- 1 Observation rapportée par VERMELIN et FACQ

Il s'agit d'un traumatisme violent. Un chariot est passé sur une femme au 6° mois de sa grossesse. L'enfant ne remue plus quelques heures après. Accouchement 4 jours après l'accident.

VERMELIN insiste sur la rareté de cette cause de D.P.P.

- 1 observation rapportée par LYONNET :

Première geste de 16 ans, sans antécédents particuliers, à terme le 18 Mai 1956.

A la consultation du 8° mois (soit le 10 Avril), aucun signe de dysgravidie, en particulier aucune albuminurie.

Le 1er Mai, à 19 h., la femme est amenée d'urgence dans le Service : elle vient d'avoir un accident d'auto ayant entraîné une perte de sang et la rupture des membranes.

A l'entrée, on constate : des contusions multiples mais sans grands dégâts. L'utérus est en tension permanente, les bruits du coeur sont douteux, pas d'albumine dans les urines.

Réexaminée une demi-heure plus tard, le syndrome de D.P.P. est net. Plus de bruits du coeur.

Deux heures après une injection de spasmalgine, naissance d'un enfant mort-né de 3,250 kg. Délivrance par refoulement un quart d'heure après, plusieurs cupules de décollement sur le placenta.

2° - TRAUMATISMES INTERNES ET OBSTÉTRICAUX

- Parmi les traumatismes internes, on retrouve dans la littérature :

- le coït (RICHTER - JAHIER et CARES - BIEBER),
- les efforts de toux (1 observation rapportée par BIEBER),
- le toucher rectal (2 observations données par BIEBER mais le placenta était bas inséré)

- Beaucoup plus responsables sont les manoeuvres obstétricales, en particulier :

- VERSIONS PAR MANOEUVRES EXTERNES

  - 1 observation sur les 406 cas de D.P.P. présentés par KOTSALO

  - 1 observation sur les 353 cas présentés par BIEBER.

Observation recueillie par BIEBER au cours d'une rotation d'occipito-postérieure en occipito-antérieure.

- TRAITEMENT ABUSIF OU DEFECTUEUX D'OCYTOCIQUES

(Thèse de Ute WERKMEISTER, BIEBER, le Professeur MERGER)

- TRACTION SUR UN CORDON TROP COURT :

  - soit par brièveté congénitale :

    - 1 observation de BUMM
    - 2 observations sur les 353 cas de BIEBER
    - 1 observation de GUIRAUDEN

Nous allons étudier cette dernière :

—— OBSERVATION DE GUIRAUDEN ——

- X pare de 46 ans - Dernières règles le 11 Mai
- Le 26 Septembre : fait des vendanges
- Le 29 Septembre : hémorragies par voie génitale, hémorragie qui se renouvelle pendant plusieurs semaines
- Le 14 Novembre : femme en très mauvais état général, anémiée. Les bruits du coeur sont très bons.
- Le 17 Novembre : violente hémorragie, nécessitant le transport à la Maternité.

  A l'examen : pas de température,
  pas de travail,
  bruits du coeur perçus.

- Le 4 Décembre, la malade rentre chez elle. 5 heures après son départ, elle revient en plein travail.

La tête à la vulve s'immobilise, bien que celle-ci soit petite et que le tissu soit très lâche chez cette grande multipare.

On est obligé de faire une expression pour faire sortir le foetus dont l'abdomen reste appliqué à la vulve. Très difficilement, on tirant sur le foetus, on arrive à placer une ligature au ras de l'ombilic. Presqu'aussitôt après, expulsion, en masse, d'un placenta multilobé de 400 gr. Derrière lui, très peu de caillots. Pas d'hémorragie. Le foetus pèse 680 gr., respire quelques minutes. Le cordon est de 8 cm.

Cette brièveté naturelle est très rare et fut la cause du D.P.P.

- soit par circulaires ou noeud :

- 4 observations sur les 353 cas de BIEBER
- 2 observations de MELUN
- 1 observation de CHALMERS 1951 (cordon réduit à 10 cm par circulaires autour des membres)
- 1 observation de FERREOL et GAVAUDEN, 1938.

Nous allons étudier cette dernière .

— OBSERVATION DE FERREO & GAVAUDEN —

1938

- Le 25 Septembre 1938 : femme à terme, présente une hémorragie abondante. Rupture large de la poche des eaux, arrêt de l'hémorragie.

A l'examen : utérus de bois
bruits du coeur : 0

T.V. : dilatation de 2 cm.
Mère en bon état général.

Le diagnostic de D.P.P. est posé mais albumine - 0, T.A. : 11/7.

Rien à signaler dans les antécédents personnels. Pas de notion de tension artérielle durant la grossesse, mais jamais d'albumine.

Deux heures après : dilatation complète, mais pas de progression de la présentation. Expulsion teintée pendant 3/4 d'heure sans succès, finalement, on applique un forceps sur la tête dans l'excavation. Descente pénible et difficile. 5 circulaires serrées du cordon. Le placenta suit le foetus avec une dépression en cupule, il est suivi d'un énorme caillot.

Enfant mort-né de 4 kg.

Longueur utile du cordon : 7 à 8 cm.

- DEPLETION BRUTALE D'UN GROS UTERUS

qui entraîne une rétraction utérine. L'aire placentaire est tiraillée et certains septa sont tendus à l'extrême et se rompent d'autant plus facilement que la grossesse est pathologique. Ceci se rencontre :

- au cours des grossesses gemellaires :

KOTSALO rapporte 29 cas sur ses 406 cas de D.P.P., soit 7,16 %. Il dit que le D.P.P. est quatre fois plus fréquent au cours d'une grossesse gemellaire qu'au cours d'une grossesse normale.

Pour d'autres auteurs, la fréquence est plus ou moins élevée :

AHLSTRÖM	1919	3,65 % des D.P.P.
BARTHOLOMEW	1929	8,1 % " "
DAVIS & MAC GEE	1931	9,6 % " "
DOUGLAS	1955	2,3 % " "

- au cours d'une grossesse avec hydramnios

Même mécanisme que pour la grossesse gémellaire signalé par :

RICHTER,
TOUSSAINT (Thèse, RENNES, 1960),
SEXTON, 1950,
WOLFF, 1956,
JAHIER et CARES,
KOTSALO (3 cas sur les 406 cas de D.P.P.)
BIEBER (1 observation 24 h. après la ponction trans-abdominale de l'hydramnios),
HANSSEN et QUEVRIN rapportent une observation à caractère un peu particulier :

— OBSERVATION de HANSSEN et QUEVRIN —

Il s'agit d'une IV Para âgée de 24 ans, au 7ème mois de la grossesse. Douleurs lombo-sacrées, plus lipothymies allant jusqu'à des syncopes qui ont obligé à faire une césarienne.

Au cours de cette grossesse :

- A la fin du 6ème mois : douleur lombo-sacrée et augmentation du volume de l'abdomen. Les mouvements foetaux ne sont plus perçus.
- A la fin du 7ème mois : admission en maternité pour douleurs lancinantes de la région lombo-sacrée persistant depuis 24 h.

A l'examen : abdomen volumineux, pas de défense, mais rénitence de la paroi.
Les bruits du coeur sont bons. Oedèmes discrets. T.A. : 10/6 - Albumine : traces.

Le lendemain : tendance syncopale qui s'exagère, avec chute tensionnelle, alors qu'il n'y a pas d'anémie intense (3.500.000 G.R. avec 70% d'Hb.) L'abdomen est plus tendu. Les B.du C. sont toujours bons.

- On décide :

une laparotomie :

pas de liquide dans la cavité abdominale, utérus d'aspect normal,

puis une césarienne, qui montre une poche de sang partiellement coagulé entre le muscle utérin et les membranes. L'incision des membranes permet d'évacuer cinq litres de liquide amniotique, enfant vivant de 1.400 grammes. Placenta entièrement décollé, mais ce décollement total est dû à l'évacuation rapide du liquide amniotique.

Les crises lipothymiques sont expliquées par le décollement partiel du placenta à la périphérie, bien qu'il ne soit pas classique au cours des utérus sous-tension. Cependant, dans cette observation, il y une labilité du système neuro-végétatif, car la femme fit à nouveau des lipothymies ultérieurement. Cette labilité du système neuro-végétatif se serait extériorisée par des réflexes vaso-moteurs graves à l'occasion d'une poussée d'hydramnios s'accompagnant d'un D.P.P. suffisamment minime pour permettre la survie de l'enfant.

- ENFIN, CERTAINES ANOMALIES DE L'UTERUS :

- soit malposition :

torsion utérine (KOTSALO-COURTOIS-JAHIER et CARES)

- soit malformations :

1 observation de RAEUBER, qui présente une récidive d'accouchement prématuré du 7° mois chez une femme à utérus arqué. Il s'agissait d'un D.P.P. et ce dernier fut expulsé avant le foetus.

La révision utérine a montré l'insertion du placenta dans l'une des cornes. S'agissait-il d'un décollement complet, permettant à des forces expulsives égales dans les deux cornes d'exprimer le placenta plus malléable que le foetus, ou bien y a-t-il eu dissociation du travail dans les deux cornes, soit par suite d'une

musculeuse déficiente dans la corne contenant le foetus, soit par interruption de la conduction nerveuse d'un demi-utérus à l'autre ?

- soit utérus fibromateux :

KOTSALO en retrouve cinq cas dans sa série de 406 cas de D.P.P., soit 1,2 %.

Dans deux de ses cas, le placenta était inséré au niveau du fibrome sous-muqueux et le décollement existait à cet endroit.

DOUGLAS, en 1955, sur une série de 398 cas de D.P.P., retrouve comme cause des fibromes dans plus de 4 % des cas.

- soit utérus anciennement césarisés :

DOUGLAS, dans sa série, en retrouve 13 cas, soit 3 %,

KOTSALO en retrouve 8 cas, soit 2 %.

B.- CAUSES ENDOGENES EN DEHORS DE LA TOXEMIE GRAVIDIQUE A EXPRESSION CLINIQUE EVIDENTE

1° - CERTAINES INTOXICATIONS :

- par l'opium, le tabac (RICHTER 1955 - TOUSSAINT, 1960)
- par la quinine (LANTUEJOUL)
- par le sublimé : 1 observation rapportée par VORON et ROCHET, d'apoplexie utéro-placentaire consécutive à une intoxication par le sublimé. Hysterectomie, mais mort de la mort par néphrite mercurielle.

2° - CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES :

d'origine bactérienne ou virale (RICHTER - KOTSALO)

3° - AU COURS DE CERTAINES MALADIES ENDOCRINIENNES :

- Basedow (d'après RICHTER)
- Diabète : 1 observation de CASALTA

1 mère diabétique qui sans signe clinique de toxémie gravidique présente au 8° mois un utérus contracturé et quelques pertes de sang dès les premières contractions.

Césarienne : D.P.P.

4° - AU COURS DE TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS :

- Une observation rapportée par LYONNET :

La malade avait été traitée pendant 15 jours, deux mois avant le terme par l'éthymil-dicoumarol et la butazolidine.

C'était une 3) pare. Hémorragie de sang rouge dès le début du travail. D.P.P. avec hématome de 150 g.

En général, les accidents sont mineurs, sans gravité pour la mère et l'enfant, dit-il.

- Une observation rapportée par MULLER

9° geste de 30 ans. Admise dans le service le 25/12/58, à 16 h. La grossesse est au 5° mois de son évolution. Dans les antécédents : 4 accouchements normaux, 3 fausses couches au 5° mois, une fausse couche à 6 semaines. Dans les antécédents immédiats, l'apparition, 15 jours avant l'admission, d'une périphlébite localisée à la jambe droite, traitée de façon énergique par l'association de : tromexane 600 mg/j., Cortancyl 75 mg/j. et érythromycine 1 g./j. La malade est restée alitée pendant toute la durée de ce traitement. Aucun contrôle biologique de la crase sanguine n'a été fait.

Le 25 Décembre, elle se lève pour la première fois et constate quelques heures plus tard l'apparition d'importantes métrorragies. Suspicion, alors, par son médecin traitant de placenta praevia. Celui-ci l'adresse à la Maternité.

A son admission : bon état général, pas de choc. T.A. : T.A. : 12/8, pouls régulier à 80. L'examen montre un utérus de volume normal pour l'âge de la grossesse. Le col saigne un peu. Pas d'albumine. Temps de coagulation : 16 minutes, d'où injection d'une ampoule de Vitamine K_1 et une ampoule d'adrénoxyl. Deux heures plus tard, aggravation dramatique, état de choc d'installation brutale. Métrorragies toujours discrètes mais augmentation de volume de l'utérus (équivalent à neuf mois de gestation). Il est contracturé. Laparotomie d'exploration, puis césarienne : placenta présentant une cupule, la cavité utérine est remplie de nombreux caillots.

- Une autre observation rapportée par ROCHET et GARNIER

Cette fois, il s'agit d'un traitement par l'héparine : " Phlébite du membre inférieur gauche au 8° mois de la grossesse ". Métrorragie importante dès la seconde injection d'héparine, arrêtées par du sulfate de protamine. Accouchement spontané, 24 h. plus tard, d'un enfant de 1,800 kg. qui meurt rapidement.

A l'examen du placenta : cupule de décollement prématuré intéressant un tiers de la surface placentaire. (A noter l'absence d'albumine et une T.A. normale).

5° - AU COURS D'INCOMPATIBILITÉ SANGUINE

Signalé dans la thèse de UTE WERKMEISTER et par erreur de groupe (exceptionnel) signalé par KOTSALO.

Il s'agissait :

D'une femme de 35 ans, V Pare.

- A 7 mois ½, anémie nécessitant une transfusion.

Le groupe sanguin est dit B alors qu'en réalité il est A.

Tableau de choc après le passage de 200 cc. de sang avec début d'O.A.P. puis douleur abdominale.

Les B. du c. ne sont plus perçus. T.A. : 9/5.

Accouchement provoqué : foetus mort-né. Hématome rétro-placentaire.

Le D.D.P. fut attribué au choc transfusionnel.

KOTSALO signale un autre cas sans que l'incompatibilité sanguine ne soit retrouvée.

6° - AU COURS DE CHOC ANAPHYLLACTIQUE :

- Une observation rapportée par BURTHIAULT

(que nous signalons tout de même ici, bien que, cliniquement, il y ait eu des signes de toxémie).

1 Pare de 34 ans. Antécédents d'intolérance hépatique, avec urticaire, bouffissure du visage, douleur de l'hypocondre droit après écart de régime.

- Jusqu'au 6° mois, la grossesse est normale.
- Au 6° mois, elle mange des huîtres. Dans les heures qui suivent : urticaire géant, bouffissure du visage.
- Trois jours après, douleurs abdominales violentes, les B. du c. ne sont plus entendus. T.A. : 18 pour la maxima, Albuminurie. Le diagnostic de D.P.P. est posé. En effet, l'utérus est dur et douloureux, petit écoulement de sang.
- Deux jours après, début de travail, placenta avec cupule d'H.R.P.1.

HISTOLOGIE DU PLACENTA : montre des lésions d'endartérite oblitérante et thromboses veineuses. Des lésions pariéto-vasculaires importantes. Des

débuts de nécrose du stroma des villosités. Dégénérescence tropho-blastique. La caduque présente des lésions d'endartérite à tendance oblitérante, avec plusieurs dépôts cholestéroléniques, sous le tissu de prolifération intimale. Sclérose de la média et de l'adventice, stase et congestion veineuse importante. Plages infartoïdes, nécrotiques et inflammatoires avec infiltrats massifs de polynucléaires. Sclérose interstitielle extensive avec dégénérescence des cellules déciduales. Dans l'ensemble : lésions inflammatoires interstitielles aiguës sur un fond de vascularite artériolaire et de stase veineuse telle qu'on peut les rencontrer dans les allergies suraigues toxi-infectieuses.

On peut en rapprocher les phénomènes de choc toxiques anaphyllactiques, tels qu'ils ont été décrits par BRINDEAU, NATAN, LARRIER, COUVELAIRE et REILLY, dans la pathogénie du D.P.P. et à rapprocher aussi des néphrites allergiques d'origine alimentaire après ingestion de substances diverses, entre autres : mollusques et crustacés.

Cette observation est aussi à rapprocher d'un cas décrit, en 1949, par M. BURTHEAULT, d'avortement à répétition d'origine allergique, notion actuellement admise par les américains.

7° - PAR DIMINUTION CONSTITUTIONNELLE DE LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE :

BRET et BARDIAUX ont fait un travail sur la résistance capillaire et ont constaté qu'une résistance capillaire anormalement basse pouvait être responsable de D.P.P. Il s'agit d'une catégorie de femmes ayant une résistance capillaire constitutionnellement basse.

L'hématome rétro-placentaire a des caractères spéciaux qui doivent le faire isoler de l'intoxication gravidique classique et la prophyllaxie devrait comprendre la mesure de la résistance capillaire.

L'H.R.P.1. est un accident au niveau des capillaires (travaux de NOTTER, MICHAUX), les veines sont intactes, les artères sont épaissies avec réaction fibreuse de l'intima et de la média.

NOVAK a montré l'existence de lésions d'endartérite. Mais les villosités choriales n'ont aucune altération, il s'agit seulement de lésions maternelles.

Ceci explique :

- la possibilité d'absence de H.T.A.

En effet, à l'examen de ces femmes, 8 sur 14 avaient une T.A. normale et pas d'albumine (PORTES, VARANGOT, MAYER).

Par contre, au cours d'albuminurie gravidique, la résistance capillaire est le plus souvent normale, ainsi qu'au cours des éclampsies qu'ils ont suivies .

CREZE fit une étude également sur la résistance capillaire et le D.P.P. :

Sur 86 femmes, 11 avaient une résistance capillaire inférieure à 15. Parmi ces onze femmes, trois firent un H.R.P.1.

8° - PAR TROUBLES HORMONAUX :

Trouble de l'équilibre hormonal.

Ainsi SULMAN constate, dans certains cas, qu'une augmentation rapide des gonadotropines sont responsables de D.P.P. (Thèse de TOUSSAINT).

K. HEIM soutient l'origine endocrinienne de la diathèse hémorragique. Il étudie l'élimination des prolans urinaires chez les femmes normales et chez celles qui font des H.R.P.1. Il trouve, dans le deuxième cas, une hyperprolanurie très élevée (Thèse de Madame COMBOURIEU).

EVAN SCHUTE attribue le D.P.P. à un déséquilibre hormono-vitaminique :

avec augmentation des oestrogènes,
et diminution du taux de la Vitamine E.

TOUSSAINT, dans sa thèse, rapporte une observation de ROBEY, SIMONNET et THIOULLET où ce serait l'augmentation des oestrogènes qui seraient responsables.

Une jeune femme est traitée au sixième mois de sa grossesse (pour avortement endocrinien à répétition) par 70 mg/j. de diéthylstilboestrol. Au bout de cinq jours de traitement, constitution d'un H.R.P.l. avec Albumine - 0, T.A. : 15/10 (retrouvée au cours des examens précédents). Cependant, les auteurs hésitent à pouvoir affirmer la relation de cause à effet. C'est alors qu'ils essayèrent de reproduire expérimentalement chez la rate : injection à doses sensiblement équivalentes à 50 à 150 mg. pour la femme et ils observèrent l'évolution de la gestation :

- si injection au 6° jour : pas de nidation,
- si injection entre 6° et le 15° jour : avortement presque toujours ;
- si injection entre le 15° et le 20° jour : 50 % d'A.U.P.

A la suite des travaux de ZONDEK (1926), ROBEY et SIMONNET (1927) ont produit des A.U.P. chez des rates gravides par injections de diéthylstilberstrol. D'AMOUR et GUSTAVSON ont obtenu des résultats identiques avec de l'oestrone (1933), HAIN (1935), et REYNAUD (1942) avec des injections d'oestradiol. Depuis, il a été établi que des injections d'oestrogènes naturels peuvent à fortes doses provoquer des lésions vasculaires de l'utérus et du placenta.

COUVELAIRE, reprenant des expériences chez l'animal non gravide, obtint des zones apoplectiques identiques. Il montre ainsi qu'une brusque variation de l'équilibre endocrinien peut avoir de graves conséquences sur le système vasculaire.

Par contre, chez la femme, PORTES, VARANGOT et GRANJON, en 1945, ont donné des doses variant entre 60 et 120 mg/j. d'oestradiol mais à dose unique ou espacée; ils n'ont constaté ni avortement ni apoplexie.

9° - PAR AVITAMINOSE :

Plusieurs auteurs ont signalé l'influence des avitaminoses P - C - K et E.

En effet, l'avitaminose P et C entraîne une diminution de la résistance capillaire donc agit indirectement.

SELNITE a observé une hypovitaminose E chez une femme ayant eu un décollement prématuré du placenta.

SHUTE a proposé une prophylaxie des D.P.P. par un traitement à la vitamine E.

RICHTER, dans sa thèse,(ZÜRICH, 1955) mentionne aussi la responsabilité de certaines hypovitaminoses.

DUMONT (dans l'Encyclopédie) dit qu'il est possible que la Vitamine E possède une action bénéfique dans la prophylaxie et le traitement des dysgravidies en raison de l'action vasodilatatrice qu'elle possède sur les vaisseaux placentaires (TEN BERGE et POLAK - 1953) ou encore en raison de l'amélioration de la protéinémie qu'elle entraîne (SZONTAGH, 1950).

En outre, certains D.P.P. s'accompagnent d'hypovitaminose E (SHUTI, 1937). Par ailleurs, ROBEY, SIMONET et FRANCOIS (1957) ont montré que l'administration de Vitamine E à des rates gravides traitées par le stilboestrol empêche l'apparition d'H.R.P.l. que provoquait seul le produit hormonal.

On peut donc conclure que l'action protectrice de la Vitamine E est probablement réelle dans la prophylaxie des dysgravidies et de certains D.P.P. Elle a un rôle utile, mais elle n'est probablement qu'adjuvante et non principale.

10° - PAR CHOC ÉMOTIONNEL :

Quelques cas ont été rapportés dans la littérature :

- 1 cas sur les 41 cas étudiés par BOTHOREL ,
- JAHIER et CARES le signalent également dans l'Encyclopédie,
- UTE WERKMEISTER le signale dans sa thèse (WÜRZBURG),
- 1 cas dans les 50 cas étudiés par PUNDEL et REILES.

11° - EN FONCTION DU TAUX D'HÉMOGLOBINE :

Seul, BIEBER en parle. Il a constaté qu'il y aurait une induction des D.P.P. en fonction de l'anémie et que lorsque le taux d'hémoglobine est au voisinage de 13 g. il y a une nette baisse de la fréquence des D.P.P.

D'où traiter l'anémie des femmes enceintes à titre prophylactique.

12° - PAR ENDOMÉTRITE :

Les lésions endométriales peuvent être à l'origine de D.P.P. Elles en sont responsables dans un pourcentage de 2 à 3 %.

Dans sa thèse, TOUSSAINT fait une étude sur les altérations endométriales. Il dit que,depuis quelques années, les publications sont plus nombreuses à ce sujet. HERTIG, en 1945, a décrit les changements pathologiques des artérioles en spirales du déciduum. Il existe une intense artériolite dégénérative. Des leucocytes spumeux chargés de lipides infiltrent l'intima. Il s'ensuit une dégénérescence du système vasculaire. La prolifération fibroblastique aboutit finalement au rétrécissement et à l'oblitération de la lumière vasculaire. NOVAK (1947) trouve une dégénérescence athéroscléro tique des artères spiralées.MAC KELVEY (1939), par un examen systématique de coupes microscopiques en série de placentas normaux et pathologiques, a découvert les modifications suivantes des artérioles spiralées très marquées : absence de média et d'adventice. Les parois sont constituées de dépôts fibrinoïdes à disposition circulaire. Les vaisseaux sont souvent dilatés. PIZZERA et MAGUIN (1958) ont trouvé, lors de biopsies de l'endomètre :

des artérioles spiralées présentant des altérations pariétales (dégénérescence myofibrillaire, oedème et turgescence de l'intima, fibrose interstitielle). Leur caractère histologique s'apparente soit au type II de la classification de DUPERROY, mais avec une tendance sténosante, soit au type III avec des lumières ectasiées.

Deux processus peuvent être en cause :

- soit local d'origine générale inflammatoire. Les lésions vasculaires s'intègrent dans un contexte d'endométrite aigue ou chronique, conséquence souvent d'un accident obstétrical,
- soit,général, témoin au niveau de l'endomètre des altérations du même ordre que celles rencontrées au niveau des autres vaisseaux de l'organisme.

Dans l'étude des examens oculaires pratiqués chez certaines malades, on a trouvé quelques cas de ce type. Ce sont les lésions que BRET et DUPERRAT ont décrites chez les hypertendus plusieurs années avant l'apparition de la maladie hypertensive.

Ce type de sclérose vasculaire peut exister également dans les fibromes en dehors de toute hypertension artérielle. Voici quelques observations rapportées où l'origine endométrique semble être responsable du D.P.P.

Deux observations recueillies par CONNET et DAUVERGNE (1936) :

— PREMIERE OBSERVATION DE CONNET et DAUVERGNE (1936) —

Femme de 40 ans, V Pare, soignée depuis quelques années pour endométrite et métrite cervicale.

Grossesse de 8 mois ½ environ.

- Le 6 Décembre 1931

en voyage, s'arrête à LYON dans l'après-midi en raison de contractions utérines intermittentes, légèrement douloureuses avec écoulement de sang peu important.

- Le 7 Décembre 1931

à 9 h. b. du c. entendus. Utérus légèrement tendu. Faible écoulement de sang. L'état général est bon. Pas d'albumine. T.A. : 9 ½ pour la maxima. On pense simplement à un début de travail.

à 17 h. : le volume et la tension utérine ont augmenté. Plus de B. du c. retrouvés. Au T.V., col de multipare ayant conservé toute sa longueur, orifice externe perméable à un doigt, orifice interne fermé. L'état général est bon, pouls à 92, Albumine - O. Traitement : chloral et surveillance attentive.

à 21 h. Utérus tendu, douloureux, augmenté de volume, hémorragie externe et peu abondante, l'état général s'altère, pouls à 120, somnolence, pâleur.

Le diagnostic de D.P.P.N.I. à forme endométrique est avancé. On a recours à une césarienne par voie vaginale : le placenta était entièrement décollé, avec un hématome rétro-placentaire de 1.000 g. Pas de lésions placentaires apparentes en dehors de l'aplatissement des 2/3 des cotylédons par les caillots sanguins.

— SECONDE OBSERVATION DE CONNET et DAUVERGNE (1936) —

La malade entre dans le service le 3 Mai au soir pour hémorragies survenues au cours d'une grossesse au voisinage du terme. Dans ses antécédents, une fausse couche provoquée par manoeuvre abortive, avouée au début de cette grossesse.

Il s'agit d'une hémorragie minime qui semble s'arrêter spontanément. L'état général est bon. Albumine - O. T.A.: normale. Les b. du c. sont bien entendus.

- Le lendemain matin, l'hémorragie réapparaît sous forme d'un suintement continu, apparition de quelques contractions douloureuses avec légère tension permanente de l'utérus. Au

T.V. : col incurvé, orifice externe fermé. Mais on sent bien la tête.

Devant cet état, on pense à un décollement progressif du placenta et on décide une césarienne par voie abdominale. Le placenta est en partie décollé. Extraction facile d'un enfant vivant.

- L'après-midi : choc intense avec température à 39°
- Le 5 Mai : La température augmente, pouls très rapide, abdomen souple.
- Le 6 Mai : Température à 40°5, pouls incomptable. Mort dans la nuit.

L'autopsie n'a montré qu'une thrombose étendue des ligaments larges.

Ces formes progressives sont de cause probablement endométrique.

Une autre observation, rapportée par PORTES en 1939.

OBSERVATION DE PORTES (1939)

Femme de 34 ans, II Geste.

Première grossesse : rien à signaler.

Métrite cervicale traitée depuis trois ans.

Au deuxième mois de la grossesse actuelle, tentative d'avortement par injection intra-utérine d'eau stérilisée, qui provoque quelques coliques et un petit écoulement sanglant.

Le 13 Mai : Utérus de quatre mois, Albumine - 0. T.A. : 12/5.

Du 15 Mai au 4 Juillet : écoulement irrégulier de sang.

- Le 4 Juillet : Hémorragie de sang plus caillots.
  Hauteur utérine : 23 cm. B. du c. bons.
  Utérus régulier, souple.
  T.V. col fermé, sang brunâtre au doigtier.
  Température normale. La femme est fatiguée, pâle (3.416.000 G.R.)

- Le 5 Juillet : Hémorragie de sang brunâtre

  Phénomène douloureux de la région lombaire.
  Sensation de tension permanente de l'utérus.

  H.U. : 27 cm. Utérus tendu qui ne se relâche pas.

  B. du c. ne sont plus entendus.

  T.A. : 10/5 - Albumine - 0.

- Les jours suivants, la douleur diminue, l'utérus se relâche .

  H.U. : 25 cm.

- Jusqu'au 17 Juillet : alternative de crises douloureuses avec tension utérine.

- Le 17 Juillet : début du travail.

  A la troisième heure : frissons avec température à 40°6.

  A la 10° heure : expulsion d'un foetus macéré complet, auquel sont fixés de nombreux caillots disposés par strates en rapport avec l'H.R.P.l. dont la constitution remonte vraisemblablement à la première manifestation aigue, soit douze jours auparavant.

  - Après l'oeuf, la mère expulse de volumineux caillots, puis présente une hémorragie profuse peu abondante mais prolongée.

    Révision utérine : tamponnement entraîne une amélioration.

  Les suites de couches sont fébriles.

  L'oeuf présente deux particularités :

- larges caillots dont le plus profond est accolé sur une bonne moitié de la surface de l'oeuf à laquelle il est intimement adhérent. Le caillot le plus proche a un aspect grisâtre. Il est difficile de distinguer les membranes sur lesquelles il repose. La partie la plus superficielle a pu être détachée : elle forme un bloc noirâtre d'un poids de 470 gr.

- les membranes libres présentent un aspect très particulier. Elles sont épaissies et irrégulières avec des dépôts de fibrine inégalement répartis.

PATHOGENIE :

- Rôle des manoeuvres abortives ?
- Mais 4 mois se sont écoulés entre les manoeuvres et l'H.R.P.1. ?
- Endométrite, étant donné la notion de métrite cervicale et l'aspect des membranes ?

Une observation publiée par NOTTER et CATTIN.

—— OBSERVATION de NOTTER et CATTIN ——

Il s'agit :

D'une VI Geste de 32 ans.

- 1 avortement spontané de deux mois.
- 1 accouchement prématuré à 8 mois.
- 1 avortement spontané à 6 semaines.
- 1 accouchement à terme.
- 1 accouchement prématuré avec tableau clinique d'H.R.P.1. sans signe de néphropathie.
- Grossesse actuelle : D.R. 19 Juillet. T.P. : 29 Avril. B.W. -, Groupe sanguin : A Rh, Plaquettes : 320.000. Dosage hormonal un peu inférieur à la normale, d'où traitement hormonal. Résistance capillaire normale,

cependant un peu abaissée un mois avant le terme prévu. Le 9 Avril : déclenchement du travail. Accouchement d'un garçon de 3.000 g. Placenta : petits infarcissements, plus caillots adhérents.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

- Du placenta maternel :

  ectasies et congestions intenses des vaisseaux à parois sclérosées. Thrombose et endartérite oblitérante. Artériosclérose plus ou moins poussée. Images de stase correspondant à ce que l'on voit dans les D.P.P.

- Du placenta foetal :

  lésion d'ischémie nodulaire. Tendance à une nécrose infarctoïde.

- Une observation présentée sur les 41 cas de D.P.P. dans la thèse de BOTHOREL (1961).

- COURTOIS (dans le Journal des Praticiens, numéro du 14 Novembre 1942) signale également l'endométrite déciduale comme cause locale possible.

DISCUSSION

DISCUSSION DES OBSERVATIONS DE LA MATERNITE DE MELUN

RECHERCHE D'UNE ÉTIOLOGIE

- POUR LA PREMIERE OBSERVATION :

On peut retenir :

- la grande multiparité (IX Pare),
- l'âge de la malade : 36 ans.

Ces deux facteurs pourraient être en faveur d'une endométrite.

- POUR LA DEUXIEME OBSERVATION :

Il s'agit d'une primipare jeune, où jamais, au cours de la grossesse, on a noté de l'albumine ou une tension artérielle élevée.

On ne retrouve donc pas apparemment de cause expliquant l'H.R.P.I.

- POUR LA TROISIEME OBSERVATION :

Il s'agit d'une XIV Geste, XII Pare, âgée de 37 ans.

- 10 enfants sont nés normalement à terme.
- 1 enfant est né prématurément à 6 mois.
- 2 fausses couches.

Aucune hypertension ni albuminurie au cours de cette grossesse. On peut retenir la grande multiparité et l'âge de la parturiante en faveur d'une endométrite ?

- POUR LA QUATRIEME OBSERVATION :

Il existe une notion de traumatisme direct dans les vingt-quatre heures qui ont précédé l'accouchement avec perte de sang dans l'heure qui a suivi la chute et douleurs abdominales apparues trois heures après la chute.

- POUR LA CINQUIEME OBSERVATION :

Aucune cause n'est retrouvée.

III Geste, II Pare, avait eu des traces d'albumine au début du travail de la première grossesse. Pour celle-ci : T.A. toujours normale. Jamais d'albumine.

A noter cependant un utérus qui se relâche mal et est légèrement tonique et l'absence de mouvements foetaux depuis 24 h. et des B. du c. qui n'ont jamais été entendus. Ceci est peut-être en faveur d'une forme asymptomatique de D.P.P.

- POUR LA SIXIEME OBSERVATION :

Il s'agit d'une primipare jeune, grossesse ayant évolué normalement sans albumine ou oedème ou H.T.A.

On peut retenir la notion de traumatisme indirect par étirement sur le cordon, l'enfant ayant deux circulaires serrées autour du cou.

- POUR LA SEPTIEME OBSERVATION :

On peut retenir aussi un D.P.P. d'origine traumatique par étirement sur le cordon, le foetus ayant deux circulaires lâches autour du cou.

E N R E S U M E :

- 2 grandes multipares âgées,
- 1 traumatisme par choc direct,
- 2 traumatismes indirects par cordon trop court,
- pour la 5° et la 2° observation :
  aucune explication.

Nous avons dit, au début de ce travail, qu'il restait un pourcentage élevé de D.P.P. pour lesquels apparemment aucune cause n'était retrouvée.

De nombreuses publications sont parues sur des cas d'H.R.P.l. survenus inopinément :

- RIVIERE et CHASTRUSSE

décrivent trois cas d'H.R.P.l. en l'absence de tous prodromes de la série dysgravidique. L'étude complète de la fragilité vasculaire et de la labilité de la T.A. (cold pressor test) chez la femme présentant deux récidives d'H.R.P.l., permet d'éliminer toute affection prédisposante de cet ordre.

- PIGEAUD et NEUMANN

décrivent aussi une observation où il s'agit d'une III Geste, âgée de 27 ans, ayant une présentation transversale avec tension permanente de l'utérus.

Une césarienne fut décidée : on extrait un enfant vivant et on découvre un volumineux H.R.P.l. alors que les examens cliniques et biologiques étaient négatifs.

- MARCEL FABRE (TOULON)

fait une publication de 8 cas de D.P.P.N.I. sans signes de toxicose. Mais il ne donne aucune explication sur l'étiopathogénie. Ce qui est à remarquer, c'est qu'il s'agit en général de femmes âgées (la plus jeune ayant trente ans, la plus vieille 43). 6 de ces cas sont II ou III Geste, l'une est VIII Geste, l'autre XIII Geste.

- BOURG (dans sa thèse, PARIS, 1958).

signale, sans donner de commentaires, que " il est " bien connu qu'un certain nombre de D.P.P. se font à la fin du tra- " vail, se manifestant brusquement par l'apparition inattendue plus " ou moins aigue de signes de souffrance foetale, ou se caractéri- " sant parfois uniquement par une rapidité beaucoup plus grande de " l'évolution de la fin de la première phase : de dilatation, et de " la deuxième phase : d'expulsion. L'obstétricien est étonné de ce " travail accéléré, apparemment sans motif, et ne trouve d'explica- " tion qu'après l'accouchement quand, l'enfant à peine sorti, suit " une masse plus ou moins importante de caillots et un placenta de " toute évidence depuis un moment décollé. L'enfant nait étonné ou " crie parfois dès la naissance. "

- Mais il faut savoir qu'il existe des D.P.P. sans manifestation clinique qui cependant relèvent du syndrome vasculo-rénal, mais à forme cliniquement silencieuse, comme le dit le Professeur MERGER.

Ce qui correspond :

- d'après la classification de PAGE

. au Grade 0,

où le diagnostic est porté uniquement sur l'examen du placenta,

. et même au Grade I,

qui comporte une hémorragie externe et une légère tétanie utérine, mais pas de choc évident.

- d'après la classification de LLOYD SEXTON

aux cas légers qui correspondent à un décollement de 1/6 de la surface du placenta sans "hémorragie cachée", avec une hémorragie externe inférieure à 400 cc. Avec un travail qui progresse normalement.

- d'après la classification de FOCH

aux formes asymptomatiques, où seul l'examen du délivre permet le diagnostic.

Madame COMBOURIEU a consacré sa thèse à trente cas d'H.R.P.l. à formes silencieuses ou dissociées.

Sur ses trente observations, pour 7 cas, le diagnostic a été fait sur l'examen du placenta, qui montrait une cupule plus ou moins étendue. Ces sept parturiantes n'ont présenté aucun élément du syndrome toxémique ni aucun signe évocateur du diagnostic d'H.R.P.l. : aucune hémorragie, aucune albuminurie, ni aucune hypertension artériellen n'ont pu attirer l'attention... Les enfants étaient vivants à la naissance, l'un d'entre eux a présenté une cyanos persistante, un autre est mort le lendemain. L'autopsie montrait des lésions cérébro-méningées importantes ainsi qu'une congestion des autres organes. Ces formes, rigoureusement silencieuses, peuvent donc être graves également pour le pronostic foetal.

Madame MENKES, dans sa thèse portant sur l'étude de 41 cas de D.P.P. observés à l'Hôpital Foch, signale que, parmi eux : 8 cas furent des formes asymptomatiques ou plus exactement sans les signes classiques : albuminurie, hypertension artérielle ou oedème. Dans 1 cas, il y eut une augmentation brutale du volume de l'abdomen au huitième mois de la grossesse, dans un autre cas, la mère avait été traitée par du stilboestrol 50 mg/j. et 50 mg. de lutocycline tous les cinq jours à cause de deux avortements spontanés auparavant. Enfin, dans deux autres cas, hémorragie externe pour l'un, ayant même fait poser le diagnostic de placenta praevia et légère tétanie utérine pour l'autre.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ces décollements prématurés du placenta normalement inséré ont donc comme seule traduction clinique un syndrome hémorragique se manifestant quelques heures (voire quelques jours) avant le début du travail ou au cours même de celui-ci, ce qui conduit à éliminer les autres causes possibles d'hémorragie :

(Le placenta praevia est en dehors de ce sujet).

- La rupture du sinus marginal

De plus en plus, aux U.S.A., cette rupture est reconnue comme cause fréquente d'hémorragies avant l'accouchement (FERGUSSON). Leur fréquence est égale à celle des D.P.P.N.I. et du placenta praevia.

Mais le pronostic est plus favorable, car l'hémorragie est, en général, peu abondante et il ne s'agit que de sang maternel. Le diagnostic ne peut se faire qu'après l'accouchement par la mise en évidence d'un caillot au bord du placenta . Il n'y a pas de cupule, pas d'infarctus sur le placenta.

A l'Université de MIAMI, 30 % des hémorragies antepartum seraient dues à une rupture du sinus marginal.

- La rupture spontanée du placenta

Tout à fait exceptionnelle.

MM. BURGER et MILFORT signalent une observation d'hémorragie pré-délivre avec, au cours de l'expulsion, modification des bruits du coeur.

L'enfant a dû être réanimé.

Aucune explication ne fut retrouvée, en particulier, pas de traumatisme.

L'examen histologique du placenta a montré des ilôts d'infarctus.

CONCLUSIONS

L'étio-pathogénie de l'hématome rétro-placentaire reste encore mystérieuse et il demeure un pourcentage assez élevé où, apparemment, aucune cause n'est retrouvée.

Suivant les auteurs, différentes hypothèses sont envisagées :

1.- ENDOMETRITE, étant donné la plus grande fréquence chez les femmes âgées ou les grandes multipares. (Madame MENKES, M. TOULOUSE) ,

2.- STRESS de la vie moderne (MM. ROUCHY et LE DALL),

3.- TROUBLES portant à la fois sur l'état physico-chimique du sang et la valeur des vaisseaux de la sérotine (M.TOULOUSE),

4.- A-COUPS HYPERTENSIFS et apparition tardive et imprévisible de l'albuminurie.

M. BRET a fait une longue étude sur certains aspects cliniques et étiologiques de l'hypertension artérielle et de l'albumine au cours de la gestation et de ses complications.

" On peut constater, dit-il, la présence " d'albumine seulement après les premières manifes- " tations de l'accident, comme phénomène secondaire " et l'augmentation de l'H.T.A., si fugace soit-elle, " elle est le témoin d'un déséquilibre neuro-végéta- " tif ". Cependant, il ajoute " qu'il ne faut parler " d'H.T.A. (neuro-tonique) qu'avec prudence, toute " cause organique devant être soigneusement éliminée."

5.- FORMES ASYMPTOMATIQUES du syndrome vasculo-rénal, pour le Professeur MERGER, qui seraient les plus fréquentes, mais dont l'étio-pathogénie serait différente de l'éclampsie.

De plus fréquence de LESIONS INFLAMMATOIRES rénales dues à des germes intestinaux pouvant être responsables de la mort foetale, et devant inciter à rechercher celles-ci à titre prophylactique, en particulier par la numération des leucocytes/minute.

VU et PERMIS d'IMPRIMER,

LE DOYEN DE LA FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

C. C O R D I E R

Le PRESIDENT de la THESE :

R. M E R G E R

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

M. D U R R Y

BIBLIOGRAPHIE

- AQUERO, SULRE, FIGARELLA

Rupture du Sinus marginal

Gyn. Obst. Janv. Fev. 1961

- BARTHOLOMEW

Des faits se rapportant à une conception rationnelle du D.P.P.

Am. Jour. Obst. Gyn. Janv. 1949, 57, p.69.

- BIEBER — Etude de 353 cas de D.P.P.

Am. Jour. Obstr. Gyn. 1953.

- BOTHOREL — Thèse LYON 1961.

A propos de 41 cas de D.P.P. recueillis à la Maternité de l'Hôpital de la Croix Rousse.

- BOURG — Thèse PARIS, 1958, N° 651.

Mort foetale au cours des D.P.P. de gravité moyenne. Signes cliniques et attitude thérapeutique.

- BRET — Notes sur certains aspects cliniques et étiologiques de l'H.T.A. et albuminurie observés au cours de la gestation.

Rev. Franç. de Gyn. et Obstr. 1948, 43, p.57.

- BRET et BARDIAUX - Résistance capillaire au cours des D.P.P. et avortement à répétition. Intérêt de sa mesure.

Gyn. et Obstr. 1954, 53, p.618.

- BURGER

Rupture spontanée du placenta

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr., Oct déc. 1956

- BURTHIAULT A propos d'une observation de D.P.P. d'origine allergique.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Avril-Mai 1957
T.9 N° 2, p.166.

- CASALTA Un cas de D.P.P. chez une diabétique.

Gyn. Obstr. 1948 47 N° 6 bis p.1.190.

- COMBOURIEU (Madame)

Thèse PARIS, 1963 N° 406.

Etude de 30 cas de D.P.P. à formes dissociées ou silencieuses.

- COMBRET A propos de deux cas d'H.R.P.l. chez des césarisées antérieurement.

Gyn. Obstr. 1959 11 N° 5 P. 499.

- COURTOIS Trois cas de D.P.P.

Rev. Franç. Gyn. et Obstr. 1943, 3 p.72

- COURTOIS Sur dix nouveaux cas d'A.U.P.L.

Journal des Praticiens, 14 Nov. 1942

- CHASTRUSSE Du D.P.P. inséré bas.

Rev. Franç. Gyn. et Obstr. Mars-Avril 1953

N° 3 - 4, p.80.

- CREZE Résistance capillaire et grossesse.

Gyn. et Obstr. 1954 53 p.622.

- DECLERCK — Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1955, 7 p.477.

- DREYFUS — Thèse de STRASBOURG, 1960.

Contribution à l'étude du D.P.P.N.I.

- FABRE Marcel (TOULON)

Présentation de huit cas de D.P.P. sans signes toxémiques.

Bull. Féd. Soc. Gyn. Obstr. 1961
T.13, N° 3, p.324.

- FERGUSSON — Rupture of the marginal sinus of placenta.

Am. Jour. Obstr. Gyn. 1955, 69 p.995.

- FERREOL et GAVAUDAN

D.P.P. par brièveté du cordon.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Janv. 1938 p.81.

- GARES et BONAFOS

A propos de dix cas d'A.U.Pl.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1936 T.2 p.57.

- GONNET et DAUVERGNE

Deux cas de D.P.P. à formes endométriques probables.

Bull. Féd. Soc. Gyn. Obstr. Janv. 1936 N°1.

- GUIRAUDEN — D.P.P. par brièveté du cordon

Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obstr. 1933, 22, p.361.

- HANSEN et QUEVRIN

Association d'une poussée d'hydramnios et d'un D.P.P. à symptomatologie particulière.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1955 7 405 p.579

- JAHIER

A propos de deux cas de D.P.P. - Essai de traitement anti-anaphyllactique.

Bull. Soc. Gyn. Obstr. Juin 1937 26 N° 6 p.476

- JAHIER et CARES

D.P.P.N.I.

E.M.C. - Traité d'Obstr. 7 Fasc. 5071 A 10.

- KOTSALO

Obsv. sur le D.P.P.N.I.

Acta Obst. Gyn. Scandinavia 1958 37 N° 2 p.155

- LACOMME

A propos de sept observations de D.P.P. d'origine traumatique

Annales de la Fac. Méd. & Pharmacie de Beyrouth Mars 1933.

- LESAGE

Thèse de TOULOUSE, 1920

H.R.P.I. d'origine traumatique.

- LYONNET

Décollement traumatique du placenta en fin de grossesse - Développement ultérieur d'un syndrome anurique. Guérison.

Bull. Fed. Soc.Gyn. Obstr. 1956 8 N°5 p.622

- LYONNET

Une observation de D.P.P. chez une femme traitée par le tromexane.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Oct-Déc. 1956

- MAGNIN - NOTTER et CHANELIERE

Graves accidents maternels à l'occasion d'une isoimmunisation au facteur RH -. D.P.P. à f.majeure. Ictère hémolytique. Anurie.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Août 1958 10 N° 4 p.427

- MANON

Sur une série de cinq cas de H.R.P.l. à formes mineures.

Gyn. Obstr. (Suppl.) 1955 7 N° 2 p.186.

- MENKES (Madame)

Thèse de PARIS, 1961 N° 209

A propos de 41 cas d'H.R.P.l. recueillis à l'Hôpital Foch.

- MERGER, CROSNIER, LEVY, MELCHIOR

Les anuries gravidiques.

Gyn. Obstr. 1953 52 p.266

- MERGER,- LEVY,- CROSNIER

Accidents rénaux au cours de la grossesse.

Ed. MASSON, PARIS, 1957.

- MERGER, LEVY, LOFFREDO

Enquête sur la fréquence et l'étiologie des syndromes vasculo-rénaux de la femme enceinte et leurs complications.

Gyn. Obstr. 1962 T. 61 p.19

- MERGER, LEVY, MELCHIOR

Précis d'Obstétrique.

- MICHEAU Philippe Thèse de PARIS, 1959.

Décollement placentaire physiologique.

- MORIN — Réflexions sur un cas d'H.R.P.l.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Avril-Mai 1958 10 - N°2 p.178.

- MÜLLER P., KELLER B., GOLDBERG

Réflexions au sujet des dangers des anti-coagulants administrés pendant la grossesse.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1959 11 p.181

- NOTTER A., CATTIN R. et FOURNIE

Accidents obstétricaux à répétition par D.P.P. et sclérose vasculaire de l'endomètre.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Août-Oct. 1958 10 N° 4 p.429.

- OLLIERE J. — Quatre cas d'A.U.P.I. sans albumine ni H.T.A.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1958 10 N°2 p.343

- PALLIEZ — H.R.P.l. sans manifestations toxiques

Gyn. Obstr. 1948 47 N°3 p.396

- PIGEAUD H. — Physiologie obstétricale - Ed. MASSON -

- PIGEAUD H. et NEUMANN

Deux observations de D.P.P. à symptomatologie atypique avec enfants vivants.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr.1958 10 p.538

- PORTES, LEPAGE et PAYER

H.R.P.l. sans manifestations toxémiques.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Janv.1939 28 p.14

- PUNDEL et REILES

D.P.P.N.I. - Etude critique de cinquante cas.

Gyn. Obstr. Janv. Fev. 1961 p.85

- RAEUBER Expulsion du placenta avant le foetus

Gyn. Obstr. 1948 - 47 N°3 p.405

- RICHTER Thèse de ZURICH, 1955

Vorzeitige Lösuug dir Placenta.

- RIVIERE, CHASTRUSSE, DUBECQ

Quelques formes dites rares d'H.R.P.I.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. 1958 10 N°2 p.179

- ROBEY M., SIMONNET H. et THIEULLET D.

Un cas d'A.U.Pl. chez une femme enceinte traité par le diéthylstilboestrol.
Recherche expérimentale sur la rate gravide.

Gyn. Obstr. Suppl. 1954 6 p.186

- ROCHETTE, GARNIER R.R., DUMAS B.

D.P.P. au cours d'un traitement par les anti-coagulants au cours d'une phlébite de la grossesse.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstr. Nov.Déc. 1958 10 N° 5 p.527.

- ROUCHY et LE DALL

Etude critique de 68 cas d'H.R.Pl.

Bull. Soc. Gyn. Obstr. 1958 10 p.573

- SULMAN Augmentation de la gonadotrophine dans un cas de D.P.P.
Jour. Obstr. Gyn. Brit. Emp. Déc. 1949 N°6 p.1033

- TOULOUSE et DUBOIS

Etiologies des A.U. Pl.

Bull. Soc. Gyn. Obstr. 1958 p.579.

- TOUSSAINT Cl.

Thèse de RENNES 1960 N° 133

Contribution à l'étude des H.R.Pl.

- VERMELIN et FACQ

H.R.Pl. d'origine traumatique à 6 mois

Bull. Soc. Gyn. Obstr. Janv. Mars 1956 T.8 N°1 p.117

- VORON et ROCHE T.

D.P.P. chez une femme intoxiquée par le sublimé

Bull. Soc. Gyn. Obstr. Mars 1949 28 N° 3 p.209.

- WERKHEISTER Ute

Thèse de WÜRZBURG 1961

Die Behandlung des Vorzeitigen Lösung der natural Sitzenden Placenta.

VERLAG MICHELIUS